

THESIS

MUNICH

1965

**Weitere Behandlungsergebnisse in der
Therapie der Maculadegeneration mit
Vitamin A+E
und gefäßwirksamen Medikamenten**

Ulrich Schum



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Weitere Behandlungsergebnisse in der
Therapie der Maculadegeneration mit
Vitamin A+E
und gefäßwirksamen Medikamenten**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulrich Schum
aus Bergisch-Gladbach

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. J. KÜCHLE

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. ROHRSCHEIDER

Dekan: Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 12.1.1965

INHALTSVERZEICHNIS

A	EINLEITUNG	5
B	EIGENE FRAGESTELLUNG	7
C	METHODIK DER EIGENEN ERHEBUNG	7
D	ERGEBNISSE DER EIGENEN ERHEBUNG	8
E	BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	22
F	ZUSAMMENFASSUNG	27
G	LITERATURNACHWEIS	28

A. EINLEITUNG

Die Macula lutea mit ihrer zentralen grubenförmigen Einsenkung, der sogenannten foveola, nimmt in dem komplizierten Aufbau der Netzhaut eine Sonderstellung ein. Nur ein besonderes hochdifferenziertes Ernährungssystem gewährleistet die Versorgung ihrer zentralen Sinnesepithelien. Zum Verständnis der pathologischen Vorgänge in der Maculagegend sind diese besonderen anatomischen Gegebenheiten von großer Bedeutung; besonders für die Erwägung sinnvoller therapeutischer Maßnahmen.

Das als Arteria centralis retinae bezeichnete Netzhautgefäß ist eigentlich gar keine Arterie, sondern eine Arteriole, die über die Metarteriolen in die Kapillaren übergeht und dabei ganz den Charakter einer Endarterie hat. Nachdem die Netzhautarteriole in den Sehnerven eingetreten ist, tritt sie durch die lamina cribrosa, versorgt diese und rückläufig noch einige Millimeter des Sehnervs und steht in kapillarer Verbindung mit dem circulus arteriosus sclerae (HALLERI) bevor sie sich in ihre vier Äste aufteilt. Die temporalen Äste der Arteriole versorgen die Macula, wobei sie diese bogenförmig umgreifen und dabei kleine Äste abgeben, während die arteriae maculares, direkt von der Papille ausgehend, das Gebiet zwischen Papille und Fovea versorgen. Die Kapillarschlingen, die in die postkapillaren Venen übergehen, reichen bis zur Fovea, wobei aber ein Teil derselben ganz ohne Kapillarschlingen bleibt. Die Größe dieses sehr dünnen Foveaanteils, der nur aus Sehzellen besteht, ist individuell verschieden. Im Bereich der Übergänge von Arteriole zu Metarteriole und Kapillare unterliegt dabei wahrscheinlich die örtliche Steuerung noch einer gewissen Eigengesetzlichkeit. Die komplizierte Versorgung der Fovea centralis bringt eine erhebliche Verletzlichkeit der sehr empfindlichen Sinneszellen dieser Netzhautregion infolge Mangelernährung mit sich. Eine zusätzliche Versorgung ist daher notwendig. Sie wird durch die Ernährungsflüssigkeit gewährleistet, welche von der Choriocapillaris herangebracht wird. Dabei fällt dem Pigmentepithel die Aufgabe zu, diese Ernährungsflüssigkeit in die äußeren Netzhautschichten hineinzuleiten. Das Schrankenfunktion ausübende Pigmentepithel hat feine Fortsätze, die sich zwischen die Sinnesepithelien vorschieben.

Neben dieser Sonderstellung bezüglich ihrer Versorgung hat aber die nervöse Substanz der Fovearegion ihre besondere und eigenständige Beschaffenheit. Die Verbindung der Sinneszellen zum Gehirn sind hier, im Gegensatz zur übrigen Netzhaut, von besonderer Art. Jeder Zapfen der Netzhautmitte hat seine eigene bipolare Zelle, diese wieder ihre eigene Ganglienzelle und Nervenfasern. Die Verbindung ist also direkt und daher viel präziser als in den mehr peripheren Netzhautabschnitten, wo die zum Zentrum hinziehenden Reizleitungssysteme immer mehr gebündelt sind.

Das Maculagebiet besitzt daher ein besonders feines Auflösungsvermögen, das eine hochwertige zentrale Sehschärfe ermöglicht, während das gebündelte Reizleitungssystem die um den Fixierpunkt herum gelagerten Sinneseindrücke weitergibt, welche die Orientierung im Raume gewährleisten. In der Fovea sind die Zapfen besonders schlank in feiner Regelmäßigkeit mosaikförmig strukturiert. Dabei liegen die ihnen zugehörigen Zapfenkörner mit den bipolaren Zellen und Ganglienzellen nicht senkrecht übereinander, sondern weichen mit ihren Verbindungsfasern von der Mitte radiär seitlich ab, wodurch die hauchdünne Schicht der Fovea entsteht. In dieser fovealen Zapfenschicht fehlt das Stützfasergerüst, das in der übrigen Netzhaut von der limitans externa zur limitans interna zieht, fast gänzlich. Die der Foveagegend zugehörigen Nervenfasern ziehen als maculo-papilläres Bündel zum Nervus opticus hin. Bei 160 000 Zapfen auf 1 qmm in der Fovea nimmt dieses Nervenfaserbündel, das später axial im Sehnerven verläuft, fast die Hälfte desselben ein.

Der hochdifferenzierte Bau der Netzhautmitte und ihre, vor allem im Hinblick auf die starke funktionelle Beanspruchung nicht sonderlich gute Ernährung, bringen eine besondere Verletzlichkeit der Macularegion mit sich. Ernährungsstörungen der sehr empfindlichen fovealen Sinneselemente führen sehr schnell zu Leistungsausfällen. Der erhöhten Verletzlichkeit der Netzhautmitte steht ihre enorme Leistungsbeanspruchung beim zentralen Sehen gegenüber, so daß gleichsam die höhere Leistungsfähigkeit mit einer größeren Anfälligkeit bezahlt wird.

Auch für die Gefäße der Netzhaut gilt, daß Intima und innere Mediaschichten vom Blutstrom aus durch Filtration und Diffusion ernährt werden, wobei das Endothel wichtige Schrankenfunktion besitzt, während die äußeren Mediaschichten und die Adventitia der Gefäße von den Vasa vasorum versorgt werden.

Dem Endothel kommt als Permeabilitätsfilter große Bedeutung zu, wobei ein Haemoglobinmolekül zum Beispiel mit einem Molekulargewicht von etwa 59 000 die Endothelschranke noch zu passieren vermag, ein Albuminmolekül mit einem Molekulargewicht von 60 000 dagegen nicht mehr (RATSCHOW). Die Permeabilität wird von dem Ferment Hyaluronidase gesteuert, die ihrerseits unter dem Einfluß von zwei antagonistisch wirkenden Corticoiden steht.

Am Anfang des Gefäßwandschadens steht eine Störung der Permeabilität, da hiermit eine Störung der sehr komplizierten Ernährung der Gefäßwand einsetzt. Die meisten Verschußkrankheiten der Gefäße nehmen nach DOERR ihren Ausgang von einem Intimaschaden zu dem sich eine Veränderung in der Beschaffenheit der Blutzusammensetzung gesellt. Die Vorgänge, die dann zur Thrombosierung führen, sind sehr komplizierter Natur und teils chemischer Art (Bedeutung

des Fibrinolysin als körpereigene Substanz zur Fibrinolyse) teils aber auch physikalisch-mechanischer Art (Behinderung der Blutbahn in der lamina cribrosa oder an den Kreuzungsstellen von Arterien und Venen in der Netzhaut).

Im Bereich der Macula ist deren besondere Ödembereitschaft ein wichtiger, das Krankheitsgeschehen kennzeichnender Faktor. Sie hat zur Folge, daß im Zustand der Stase noch besondere Momente wirksam werden, die dann die totale Blockierung der Ernährung der Neuroepithelien herbeiführen.

Ablagerungen in den Kontakteisten des Endothels sowie Permeabilitätsstörungen in der Intima führen zusammen mit Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes zur Endothelschädigung und damit zur Gefäßwanderkrankung, die eine Mangeldurchblutung des Maculagebietes einleitet. Blut- und Sauerstoffmangel führen so zur Maculadegeneration mit ihren verschiedenen Erscheinungsformen, wobei sowohl die verminderte Zufuhr als auch die mangelhafte Beschaffenheit der Nährflüssigkeit den Krankheitsverlauf bestimmen.

Die Gesichtspunkte, die bei der Frage der Therapie Beachtung erfordern, sind damit gegeben. Anzustreben ist eine Regulierung der Versorgungslage der Sinnesepithelien, die durch Vermehrung der Durchblutung mittels Gefäßerweiterung, durch Verminderung der Ödembereitschaft und Stase, durch Bekämpfung der Arteriosklerose, sowie durch Zufuhr bestimmter für die Funktion der Netzhaut wichtiger Vitamine erreicht werden kann.

B. EIGENE FRAGESTELLUNG:

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte, die in den Jahren 1960 bis Januar 1963 stationär und ambulant an der Universitäts-Augenklinik München behandelt wurden. Das Hauptaugenmerk richtete sich dabei auf den möglichen Wert einer Therapie mit den Vitaminen A und E und mit gefäßwirksamen Medikamenten. Als Kriterium für einen Behandlungserfolg wurde dabei in erster Linie das Verhalten bzw. die Beeinflussbarkeit der zentralen Sehschärfe herangezogen.

C. METHODIK DER EIGENEN ERHEBUNG:

Es wurden aus dem Krankenbuch der Universitäts-Augenklinik München sämtliche Fälle der Jahre 1960 bis Januar 1963 herausgesucht, die wegen eines degenerativen Prozesses der Netzhautmitte stationär

oder ambulant behandelt worden waren (etwa 200 Patienten). Von ihnen wurden nur solche Fälle ausgewertet und in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt, die mindestens 3 Monate behandelt und fortlaufend kontrolliert worden waren. Ausschlaggebend für die Beurteilung des Wertes der jeweils durchgeführten Therapie waren der Visus zu Behandlungsbeginn und bei Behandlungsende bzw. bei der letzten Untersuchung.

D. ERGEBNISSE DER EIGENEN ERHEBUNGEN:

Im Sinne der aufgezeigten Richtlinien verwertbar waren die Beobachtungen bei 53 Patienten mit degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte. Bei 41 Kranken waren beide Augen von dem Krankheitsprozeß betroffen, bei den restlichen 12 Fällen war die Erkrankung entweder einseitig oder das zweite Auge mußte wegen des Vorliegens einer anderweitigen, ebenfalls mit Sehverminderung einhergehenden Erkrankung unberücksichtigt bleiben.

Im folgenden ist daher stets von 53 Patienten, aber nur von 94 Augen die Rede.

Tabelle 1 zeigt die Häufigkeitsverteilung verschiedener Arten von degenerativen Prozessen der Netzhautmitte beim berücksichtigten Krankengut.

Tab. 1: Häufigkeit verschiedener Prozesse an der Netzhautmitte

Art der Degeneration	Zahl der Patienten	Zahl der Augen	%
trockene Maculadegeneration beidseits	26	52	55 %
feuchte Maculadegeneration beidseits	7	14	15 %
trockene Maculadegeneration einseits, feuchte Maculadegeneration einseits	1	2	2 %
trockene Maculadegeneration einseits	8	8	9 %
feuchte Maculadegeneration einseits	4	4	4 %
juvenile Maculadegeneration beidseits	7	14	15 %
Gesamtzahl	53	94	100 %

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung ließ sich bei dem relativ kleinen Krankengut keine eindeutige Sexotropie nachweisen: 32 männlichen Patienten standen 21 weibliche gegenüber. Bezüglich der Altersverteilung fand sich ein Häufigkeitsgipfel im 7. Lebensjahrzehnt (s. Tabelle 2 und Abb. 1); in dieser Hinsicht zeigten männliches und weibliches Geschlecht keine deutlichen Unterschiede.

Tab. 2: Altersverteilung bei 53 Patienten mit degenerativen Prozessen der Netzhautmitte

Lebensjahrzehnt	Zahl der Patienten
1.	2
2.	1
3.	4
4.	3
5.	3
6.	9
7.	20
8.	9
9.	2
Gesamtzahl	53

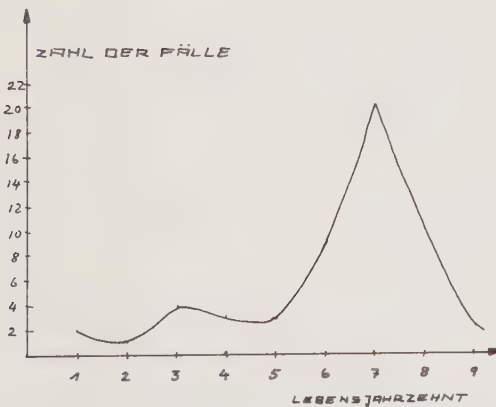


Abb. 1: Altersverteilung bei 53 Patienten mit Maculadegeneration.

Die Häufigkeitsverteilung der trockenen und feuchten Form der senilen Maculadegeneration auf die einzelnen Dezenien ließ, wie die beiden folgenden Abbildungen 2 und 3 zeigen, gleichfalls keine nennenswerten Unterschiede erkennen.

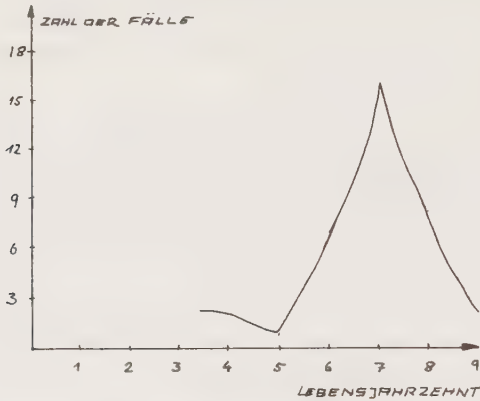


Abb. 2: Verteilung der trockenen Form der senilen Maculadegeneration auf einzelne Altersklassen.

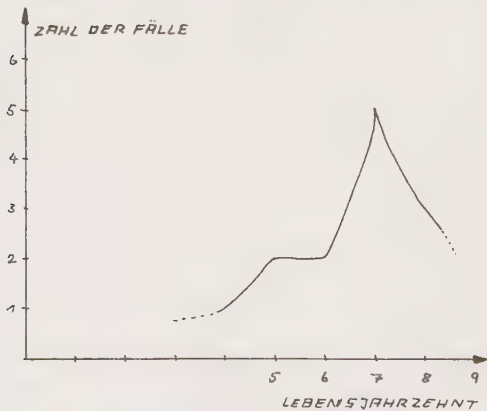


Abb. 3: Verteilung der feuchten Form der senilen Maculadegeneration auf einzelne Altersklassen.

Hinsichtlich des Sehvermögens bei Behandlungsbeginn wurde unterschieden: a) Noch gutes Sehvermögen = Visus von 5/4 bis 5/10; mäßig herabgesetztes Sehvermögen = Visus von 5/12 bis 5/35; c) stark herabgesetztes Sehvermögen = Visus von 5/40 bis 1/25; d) sehr schlechtes Sehvermögen = Visus von 1/35 und weniger.

Die Verhältnisse der zentralen Sehschärfe beim Gesamtkrankengut vor Beginn der Therapie sind aus Tabelle 3 ersichtlich.

Tab. 3: Grad der zentralen Sehschärfe zu Behandlungsbeginn

Grad der zentralen Sehschärfe	Visus zu Behandlungsbeginn	Zahl der Augen
a) gutes Sehvermögen	5/4 - 5/10	36
b) mäßig herabgesetztes Sehvermögen	5/12 - 5/35	33
c) stark herabgesetztes Sehvermögen	5/40 - 1/25	21
d) sehr schlechtes Sehvermögen	1/35 - weniger	4

Über das Ausmaß der Sehverminderung bei den einzelnen Formen der Maculadegeneration unterrichtet die folgende Tabelle 4.

Tab. 4: Sehvermögen bei den verschiedenen Formen der Maculadegeneration zu Behandlungsbeginn

Visus	trockene Maculadegeneration	feuchte Maculadegeneration	juvenile Maculadegeneration
gutes Sehvermögen	29	5	2
mäßig herabgesetztes Sehvermögen	18	6	9
stark herabgesetztes Sehvermögen	12	6	3
sehr schlechtes Sehvermögen	2	2	-
Gesamtzahl	61	19	14

Im folgenden sei nun auf die durchgeführten therapeutischen Maßnahmen und die Überlegungen eingegangen, die ihre Anwendung veranlaßten.

Nach SAUTTER (1) handelt es sich bei der senilen Maculadegeneration im Gegensatz zur anlagebedingten juvenilen Form der Erkrankung um eine Arteriolosklerose der Choriocapillaris. Es ist daher das Bestreben der heutigen therapeutischen Maßnahmen, dieser Arteriolosklerose entgegenzuwirken. Neben der Heparintherapie, die durch ihren, große Lipoproteinmoleküle spaltenden Effekt, den Stoffwechsel zwischen Plasma und Interstitialflüssigkeit günstig beeinflussen soll (ROME), liegt in den letzten Jahren der therapeutische Schwerpunkt auf einer Behandlung mit Vitaminen.

WEITZEL vermochte im Tierversuch durch kombinierte Anwendung genügend hoher Dosen von Vitamin A + E die Atheromatose beim Huhn hintanzuhalten. Die Wirkungsweise dieser Vitaminkombination wird auf folgende Weise erklärt (WEITZEL 1, 2):

- 1) Angreifen der Vitamine A + E direkt an der Gefäßwand im Sinne einer Verhinderung der Ausfällung von Lipoidsubstanzen.
- 2) Allgemeine diencephale Wirkung von Vit. E auf den Stoffwechsel.
- 3) Durch Vit. A + E Entstehung eines monomolekularen stabilen Filmes, der eine Permeabilitätsstörung und damit eine Störung der Schrankenfunktion der Kapillarwand (Dyshorie nach SCHÜRMANN) im Bereiche der Gefäß- Gewebsgrenze verhindert.

Neben der Anwendung von Vitamin A + E fordert SAUTTER noch aktive durchblutungsfördernde Maßnahmen, da er das Wesen der Arteriosklerose in einer hypotonen Regulationsstörung sieht (SAUTTER 1, 2; SAUTTER u. SARTORI).

Dabei wäre ein Mittel mit blutdrucksteigernder Wirkung bei gleichzeitiger Gefäßerweiterung wünschenswert. Da diese beiden Effekte aber einander weitgehend ausschließen, müßte man sich darauf beschränken, in enger zeitlicher Folge gefäßerweiternde und blutdrucksteigernde Mittel zu verabreichen. Nach SAUTTER's experimentellen und klinischen Beobachtungen hat das Medikament NEPRESOL am Netzhautkreislauf eine besonders gute gefäßerweiternde Wirkung (SAUTTER 2). An der Universitäts-Augenklinik München wurde in letzter Zeit als gefäßerweiterndes Mittel das weniger brüsk wirkende und von älteren Menschen besser vertragene COSALDON (Xanthinderivat + Nicotinsäure) angewandt. Bei der feuchten Form der Maculadegeneration erscheinen weiterhin gefäßabdichtende und gewebsentquellende Medikamente angezeigt.

Die nun folgende Tabelle 5 bringt eine Zusammenstellung der Medikamente, die in den Berichtsjahren 1960 bis Januar 1963 an der Universitäts- Augenklinik München bei degenerativen Prozessen der Netz-

hautmitte zur Anwendung kamen.

Tabelle 5 : Bei degenerativen Maculaerkrankungen angewandte Medikamente

Vitaminpräparate	Rovigon (Vit. A + E)
gefäßerweiternde Mittel	Nepresol Cosaldon Persantin
gefäßabdichtende Mittel	Adrenoxyl Ruticalzon
entquellende Mittel	Diamox Cortison

Für die genannten einzelnen Wirkstoffgruppen wurden in den folgenden Zusammenstellungen die Bezeichnungen

- | | |
|---|---------------------------|
| A | = Rovigon (Vit. A + E) |
| B | = gefäßerweiternde Mittel |
| C | = gefäßabdichtende Mittel |
| D | = entquellende Mittel |

gewählt.

Die folgende Tabelle 6 gibt die einzelnen, beim Gesamtkrankengut angewandten Medikamente bzw. Medikamentkombinationen und die Behandlungszeiträume wieder.

Tabelle 6 : Angewandte Medikamente und Behandlungszeiten

Mindestbehandlungs-dauer	Behandlungsweise							Zahl der Patienten
	A	A+B	A+C	A+D	A+B+C	A+C+D	A+B+C+D	
3 Monate	5	3						8
6 Monate	4	2		2	1			9
12 Monate	5	2	1			1	3	12
24 Monate	6	4	3			1		14
36 Monate	1				1			2
über 36 Monate	2	2	2		1		1	8
gesamt:	23	13	6	2	3	2	4	53

Zeichenerklärung: A = Vitamintherapie
B = gefäßerweiternd

C = gefäßabdichtend
D = entquellend

(Rovigon)
(Nepresol, Cosaldon, Persantin)
(Adrenoxyl, Ruticalzon)
(Diamox, Cortison)

1) BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI DER TROCKENEN FORM DER SENILEN MACULADEGENERATION

Es soll nun zunächst auf die Behandlungsweise- und dauer bei den Fällen von seniler, trockener Maculadegeneration (61 Augen), sowie die erzielten Therapieergebnisse eingegangen werden.

Die Art der Therapie richtete sich im einzelnen nach dem Augenhintergrundsbe fund. Bei trockenen Formen der Maculadegeneration (keine Blutungen oder Exudationen) wurden ausschließlich Rovigon oder Rovigon + gefäßerweiternde Medikamente verabfolgt, bei feuchten Formen mit Blutungen, Oedemen und Exudation neben Rovigon gefäßab dichtende bzw. entquellende Mittel.

Als Kriterium für die Beurteilung eines etwaigen Behandlungserfolges diene, wie schon erwähnt, in erster Linie das Verhalten der zentralen Sehschärfe, das während und nach der Therapie wiederholt überprüft wurde. Eine eindeutige Besserung des Sehvermögens wurde dann als gegeben angesehen, wenn der 5 m-Visus um mindestens 3 Reihen der Lese probentafel anstieg; eine fragliche Visusbesserung wurde in den Fällen angenommen, bei denen der Visusunterschied bei Behandlungsbeginn und Behandlungsende 2 Reihen der Lese probentafel ausmachte.

Als "Visus-unverändert" wurden jene Fälle bezeichnet, bei denen keine Änderung der Sehschärfe oder Schwankungen um weniger als 2 Reihen angegeben wurden. Eine eindeutige Verschlechterung des Visus war dann anzunehmen, wenn die zentrale Sehschärfe während der Behandlung um mehr als 2 Reihen der Lese probentafel absank. Zur Vermeidung von Fehlbeurteilungen (wechselnde Beleuchtungs- und Untersuchungsbedingungen, Übungsfaktor usw.) wurden absichtlich strenge Maßstäbe angelegt. Dem Verhalten des Gesichtsfeldes wurde weniger Beachtung geschenkt, da bei der Erkrankung die häufig schlechte zentrale Fixation oft eine zuverlässige Gesichtsfeldauswertung erschwert und auch nicht in allen Fällen laufende Gesichtsfeldkontrollen durchgeführt wurden.

Die folgende Tabelle 7 zeigt die Behandlungsweise und Behandlungsdauer bei der senilen trockenen Maculadegeneration auf.

Tabelle 7: Behandlungsweise und Behandlungsdauer bei seniler trockener Maculadegeneration (61 Augen)

Mindestbehandlungs-dauer	Behandlungsweise				
	A	A+B	A+D	A+B+D	A+B+C
3 Monate	5	2			
6 Monate	2	3			
12 Monate	16	2		3	
24 Monate	7	3			
36 Monate über			1		
36 Monate	8	5		2	2
gesamt:	38	15	1	5	2

In der folgenden Tabelle 8 sind die Beziehungen zwischen Behandlungsweise, -dauer und -erfolg bei den Fällen mit seniler trockener Maculadegeneration wiedergegeben. Hierbei wurden in dieser wie auch in den nächsten Tabellen folgende Symbole für das jeweilige Visusverhalten gewählt:

- + eindeutige Besserung
- (+) fragliche Besserung
- unveränderter Visus
- deutliche Verschlechterung

Die erzielten Behandlungsergebnisse sind der folgenden Tabelle 8 zu entnehmen.

Tabelle 8: Visusverhalten bei 61 Augen mit seniler trockener Maculadegeneration bei Behandlungszeiten von 3 Monaten bis über 3 Jahre

Mindestbehandlungsdauer in Monaten	Behandlungsweise	Zahl der Augen	Behandlungsergebnis			
			+	(+)	=	-
3	A	5		1	3	1
	A + B	2			2	
6	A	2			1	1
	A + B	3	1		2	
12	A	16	4	3	8	1
	A + B	2	1		1	
	A + B + D	3			3	
24	A	7	1		3	3
	A + B	3			3	
36	A + D	1		1		
	A	8	1		1	6
	A + B	5	2		2	1
über	A + B + D	2			1	1
	A + B + C	2			1	1
gesamt:		61	10	5	31	15

Von den in Tabelle 8 aufgeführten 61 Augen mit trockener seniler Maculadegeneration zeigten unter der Behandlung 10 eine eindeutige und weitere 5 eine fragliche Visusbesserung; bei 31 Augen war der Visus unverändert geblieben, in den restlichen 15 Fällen war es trotz der therapeutischen Bemühungen zu einer weiteren Verschlechterung des Sehvermögens gekommen.

Von 38 nur mit Rovigon behandelten Fällen wiesen 6 eine sichere und 4 eine fragliche Visusbesserung auf. 16 mal blieb das Sehvermögen unverändert, in 12 Fällen trat eine weitere Verschlechterung ein. Unter Therapie von Rovigon und gefäßerweiternden Mitteln (vorwiegend Cosaldon) fanden sich an 15 Augen folgende Verhältnisse: 4 mal eindeutige Visusbesserung, 10 mal Sehschärfe unverändert, 1 mal verschlechtert.

Das Funktionsverhältnis bei nur mit Rovigon sowie mit Rovigon und Cosaldon behandelten Fällen veranschaulicht die folgende Abbildung 4a und b.

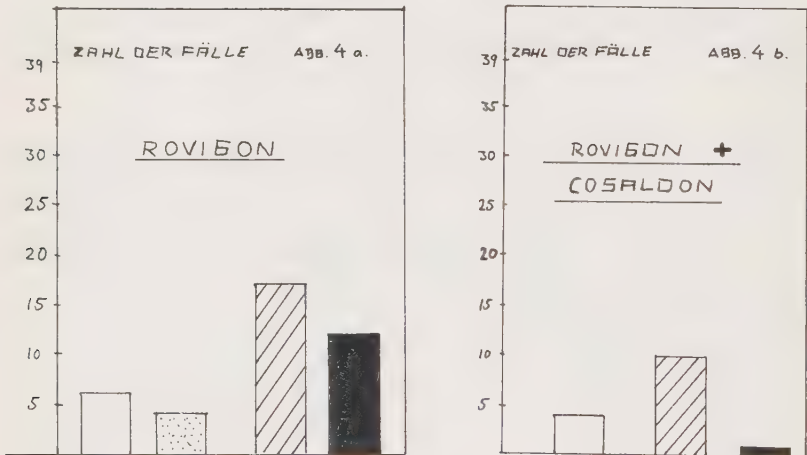


Abb. 4: a) Behandlungsergebnisse nach Anwendung von Rovigon
b) Behandlungsergebnisse nach Anwendung von Rovigon und Cosaldon.

Zeichenerklärung:

-  = Visus gebessert
-  = Visus fraglich gebessert
-  = Visus unverändert
-  = Visus verschlechtert

Wenn die Zahl der genügend lange beobachteten Augen in beiden Gruppen auch recht klein ist, so hat man nach der Darstellung und Abbildung 4 doch den Eindruck, daß die kombinierte Anwendung von Rovigon und Cosaldon der ausschließlichen Therapie mit Rovigon offenbar etwas überlegen ist. Dies kommt besonders bei der Zahl der Fälle mit weiterer Visusverschlechterung zum Vorschein (siehe die schwarzgehaltene Säulen in Abbildung 4 a und b).

Die Zahl der Fälle von trockener Maculadegeneration, in der neben den bisher besprochenen Medikamenten aus besonderen Gründen noch kurzzeitig gefäßabdichtende und gewebsentquellende Mittel gegeben wurden, ist für irgendwelche Schlußfolgerungen auf therapeutische Ergebnisse zu klein (nur insgesamt 8 Augen).

Die folgende Abbildung 5 zeigt summarisch die Behandlungsergebnisse bei der trockenen senilen Maculadegeneration mit allen obenangeführten therapeutischen Maßnahmen.

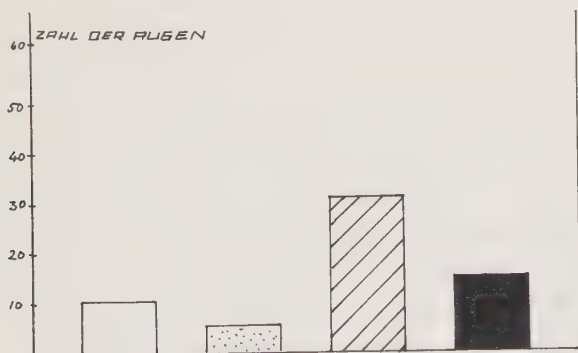


Abb. 5: Behandlungsergebnisse bei 61 Augen mit trockener seniler Maculadegeneration.

2) BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI DER FEUCHTEN FORM DER MACULADEGENERATION

Auch bei der feuchten Form der senilen Maculadegeneration richtete sich die Wahl der Therapie nach dem Befund am Augenhintergrund. Bei Ödembildung, Blutungen und Exsudation wurden neben Rovigon vor allem gefäßabdichtende und entquellende Medikamente angewendet. Die durchgeführten therapeutischen Maßnahmen sind in Tabelle 9 zusammengestellt.

Tabelle 9: Behandlungsweise und Behandlungsdauer bei der feuchten Form der senilen Maculadegeneration (19 Augen)

Mindestbehandlungsdauer	Behandlungsweise					
	A+B	A+C	A+D	A+B+C	A+B+D	A+C+D
3 Monate	1					
6 Monate			2			
12 Monate	2			1		2
24 Monate		5		3	1	
über 36 Monate		2				
gesamt:	3	7	2	4	1	2

Tabelle 10 zeigt die erzielten, recht bescheidenen Behandlungsergebnisse.

Tabelle 10: Visusverhalten bei 19 Augen mit seniler feuchter Maculadegeneration bei Behandlungszeiten von 3 Monaten bis über 3 Jahre.

Mindestbehandlungsdauer in Monaten	Behandlungsweise	Zahl der Augen	Behandlungsergebnis			
			+	(+)	=	-
3	A + B	1			1	
6	A + D	2				2
	A + B	2	1			1
12	A + C + D	2				2
	A + C + D	1			1	
	A + C	5	1		1	3
24	A + B + C	3	2			1
	A + B + D	1			1	
über 36	A + C	1			2	
gesamt:		19	4		6	9

In jedem 5. Falle (4 von 19) war es immerhin möglich, dank der gewählten Behandlungsmaßnahmen eine deutliche Visusbesserung zu erzielen. Hierbei bleibt allerdings die Frage offen, wie weit eine solche nicht auch spontan, etwa durch Resorption von Ödemen oder Blutungen in der Macula, aufgetreten wäre. 6 mal blieb die Sehfunktion unverändert, in 9 Fällen (fast die Hälfte!) trat trotz aller therapeutischen Maßnahmen eine weitere Verschlechterung der zentralen Sehschärfe ein.

Die erzielten Behandlungsergebnisse seien in der nachfolgenden Abbildung 6 graphisch dargestellt.

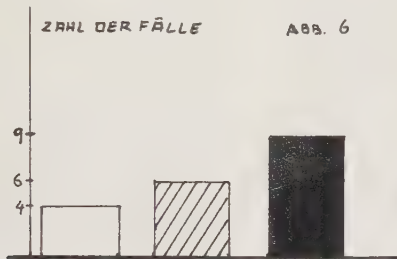


Abb. 6: Behandlungsergebnisse bei 19 Augen mit feuchter Maculadegeneration
(Zeichenerklärung siehe Abb. 4).

3) BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI DER JUVENILEN MACULA-DEGENERATION

Die Zahl der verwertbaren Fälle mit juveniler Maculadegeneration betrug nur 7 (14 Augen). Über die hier durchgeführte Behandlungsweise unterrichtet Tabelle 11.

Tabelle 11: Behandlungsweise und Behandlungsdauer bei der juvenilen Maculadegeneration (14 Augen).

Mindestbehandlungs- dauer	Behandlungsweise	
	A	A + B
3 Monate	2	2
6 Monate		4
12 Monate		2
24 Monate	2	2
gesamt:	4	10

Zeichenerklärung:

A = Rovigon

B = gefäßerweiternde Mittel

Tabelle 12 gibt die Visusbeeinflussung durch die therapeutischen Maßnahmen wieder.

Tabelle 12: Visusverhalten bei 14 Augen mit juveniler Maculadegeneration bei Behandlungszeiten von 3 Monaten bis 2 Jahren.

Mindest- behandlungs- dauer in Monaten	Behandlungs- weise	Zahl der Augen	Behandlungsergebnisse			
			+	(+)	=	-
3	A	2			2	
6	A + B	2				2
12	A + B	4	2		2	
24	A + B	2	1			1
	A	2	1		1	
	A + B	2	2			
gesamt		14	6		5	3

Wie Tabelle 12 zeigt, hat sich in 6 von 14 Fällen der Visus unter der Behandlung deutlich gebessert in 5 Fällen blieb er unverändert, bei den restlichen 3 Augen kam es trotz der Therapie zu weiterer Abnahme des Sehvermögens. Von Bedeutung für ein greifbares Behandlungsergebnis ist - soweit die kleine Zahl schon Schlüsse ermöglicht - offenbar vor allem eine möglichst lange Behandlungszeit. Außerdem hat man auch hier vielleicht den Eindruck, daß die gemeinsame Anwendung von Rovigon und Cosaldon, der ausschließlichen Vitamintherapie überlegen sein dürfte.

Die folgende Abbildung 7 stellt die Behandlungsergebnisse bei 14 Augen mit juveniler Maculadegeneration graphisch dar.



Abbildung 7: Behandlungsergebnisse bei 14 Augen mit juveniler Maculadegeneration. (Zeichenklärung siehe Abb. 4).

Im folgenden wird nun eine Zusammenstellung sämtlicher Behandlungsergebnisse beim beobachteten Krankengut (94 Augen) gegeben (Tabelle 13).

Tabelle 13: Behandlungsergebnisse bei trockener, feuchter und juveniler Maculadegeneration.

Form der Maculadegeneration	Zahl der Augen	Behandlungsergebnisse			
		+	(+)	=	-
senile trockene Maculadegeneration	61	10	5	31	15
senile feuchte Maculadegeneration	19	4	-	6	9
juvenile Maculadegeneration	14	6		5	3
gesamt:	94	20	5	42	27

Abbildung 8 gibt die erzielten Therapieresultate am gesamten Krankengut in Prozentangaben wieder.

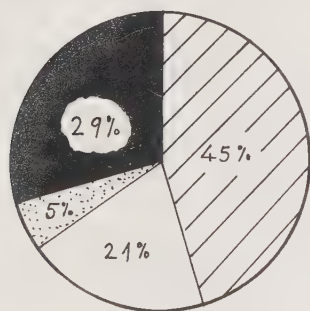


Abb. 8: Behandlungsergebnisse bei degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte
(verschiedene Formen der Maculadegeneration)

Zeichenerklärung:

-  = Visus gebessert
-  = Visus fraglich gebessert
-  = Visus unverändert
-  = Visus verschlechtert

E. BESPRECHUNG DER EIGENEN ERGEBNISSE

Die Maculadegeneration in all ihren Erscheinungsformen galt bisher fast stets als ein fortschreitendes Leiden, das durch therapeutische Maßnahmen kaum beeinflusbar ist. Erst die Publikationen von WEITZEL (1), SAUTTER (1) und KÜCHLE (1, 2) mit ihren Hinweisen auf offensichtlich sinnvolle Behandlungsweisen eröffneten nach der alten Jodkalithherapie neue Perspektiven für eine erfolgreiche medikamentöse Therapie. In einer bereits früher an der Münchener Klinik erstellten Statistik von SCHMITZ-MOORMANN von Fällen, bei denen auch eine Behandlung von Maculadegenerationen mit Rovigon, gefäß-erweiternden, bzw. gefäßabdichtenden und entquellenden Mitteln durchgeführt worden war, war das therapeutische Vorgehen durch kürzere oder längere Behandlungspausen gekennzeichnet, die zum Teil in der Nachlässigkeit der Patienten, zum anderen in einer entsprechenden Behandlungsweise ihre Ursache hatten. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich dagegen mit den Behandlungsergebnissen bei einer Dauertherapie ohne Behandlungsintervalle. Sie soll Auskunft geben darüber, ob eine konsequent durchgeführte Dauertherapie nicht bessere Erfolge bringt, als eine Behandlung mit mehr oder weniger großen Intervallen.

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf Beobachtungen an 94 Augen mit degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte, bei denen eine Behandlung mit Rovigon und gefäßwirksamen Mitteln durchgeführt wurde. Darunter war an 25 Augen eine Visusbesserung eingetreten. (20 mal eindeutig, 5 mal wahrscheinlich).

Eine eindeutige Visusbesserung konnte erzielt werden

10 mal bei trockener Maculadegeneration,

4 mal bei feuchter Maculadegeneration

und 6 mal bei juveniler Maculadegeneration.

Eine fragliche Visusbesserung war in 5 weiteren Fällen von trockener Maculadegeneration zu beobachten.

1) ZU DEN BEHANDLUNGSERGEBNISSEN BEI TROCKENER MACULADEGENERATION

Die folgende Tabelle 14 versucht, über den Wert verschiedener Medikamente, die einzeln oder in Kombination bei der Behandlung der trockenen Form der Maculadegeneration zur Anwendung kamen, Aufschluß zu erhalten.

Tabelle 14: Behandlungsergebnisse mit verschiedenen Medikamenten bei der trockenen Maculadegeneration.

Behandlungsform	Zahl der Augen	Behandlungsergebnisse			
		+	(+)	=	-
A	38	6	4	16	12
A + B	15	4	-	10	1
A + B + C	8	-	1	5	2
gesamt:	61	10	5	31	15

Zeichenerklärung:

A = Rovigon (Vit. A + E)

B = gefäßerweiternde Mittel (Cosaldon, Nepresol, Persantin)

C = gefäßabdichtende Mittel (Ruticalzon, Adrenoxyl)

Bei der Behandlung der trockenen, degenerativen Erkrankung der Netzhautmitte ist nach den in Tabelle 14 angeführten Ergebnissen offenbar einer kombinierten Vitamin-Gefäßtherapie der Vorzug zu geben. An gefäßwirksamen Mitteln wurde vor allem Cosaldon (Xanthinderivat + Nikotinsäure), das von älteren Patienten sehr gut vertragen wird, angewendet. Mit dieser kombinierten Vitamin-Gefäßtherapie gelang es in 1/4 der Fälle (4 von 17) eine sichere Visusbesserung herbeizuführen. In 2/3 der Fälle (10 von 15) trat unter dieser Behandlung während der Beobachtungszeit keine weitere Sehverschlechterung auf. Einmal war es nicht möglich, ein Fortschreiten des Funktionsausfalles aufzuhalten.

Rovigon allein war ebenfalls wirksam: Unter 38 Augen war 4 mal eine fragliche und 6 mal eine eindeutige Visusbesserung zu beobachten. 16 mal blieb die Sehschärfe unverändert, in den restlichen 12 Fällen war dagegen eine weitere Visusverschlechterung nicht zu verhindern. Die Zahl der Fälle, bei denen zeitweise weiterhin wegen Netzhautblutungen gefäßabdichtende Behandlung durchgeführt wurde (8 Augen) ist für eine zuverlässige Beurteilung des Behandlungsergebnisses zu gering.

2) ZU DEN BEHANDLUNGSERGEBNISSEN BEI DER FEUCHTEN MACULADEGENERATION

Bei der Behandlung der feuchten Form der Maculadegeneration kamen neben Rovigon vor allem Ruticalzon zur Gefäßabdichtung und Diamox zur Entquellung zur Anwendung.

Die Zahl der genügend lange beobachteten Fälle (19 Augen, darunter 4 mal eindeutige Visusbesserung, s. Tabelle 10) läßt jedoch keine verbindlichen Schlüsse auf die zweckmäßigste Medikamenten-Kombination zu.

Die Therapie wird sich bei dieser Erkrankungsform ganz nach dem jeweiligen Fundusbefund zu richten haben.

3) ZU DEN BEHANDLUNGSERGEBNISSEN BEI DER JUVENILEN MACULADEGENERATION

Bei der juvenilen Maculadegeneration konnten mit der kombinierten Viatamin-Gefäßtherapie (Cosaldon und Rovigon) bessere Ergebnisse als in den Jahren 1957 - 1960 erzielt werden (SCHMITZ-MOORMANN), in denen fast ausschließlich nur Rovigon gegeben wurde. Mit der kombinierten Therapie wurde in fast der Hälfte der Fälle (6 von 14) eine Visusbesserung erreicht (s. Tabelle 12). Gerade bei diesem Krankheitsbild scheint eine Besserung der Sehfunktion meist erst nach 12 bis 24 monatiger Behandlung deutlich zu werden. Eine konsequente, langfristige Behandlung scheint hier von besonderer Bedeutung zu sein.

Der größte Anteil an Funktionsverschlechterungen fand sich etwa mit der Hälfte aller Fälle bei der feuchten Form der degenerativen Erkrankung der Netzhautmitte, wiewohl gerade hier auf der anderen Seite die Möglichkeit einer spontanen Visusbesserung größer ist, als etwa bei der trockenen Form der Maculadegeneration. Ersteres ist durch Ausmaß und Schwere des die Macula betreffenden Krankheitsprozesses zu erklären; letzteres durch die Möglichkeit einer Resorption von Ödem und Blutungen. Meist treten aber später weitere Blutungen auf oder es kommt zu Organisation mit Pseudotumorbildung, wodurch die insgesamt schlechtere Prognose der feuchten Form der Maculadegeneration verständlich erscheint. Wesentlich für eine mögliche Besserung ist nach SAUTTER die Beseitigung der Stase, die durch gefäßabdichtende Mittel und gewebsentquellende Medikamente anzustreben ist.

Etwas einfacher gestaltet sich die Therapie bei der trockenen Form der Maculadegeneration, die in der Hauptsache eine Verbesserung der Blutzirkulation anzustreben hat; dies erscheint durch gefäßerweiternde Mittel sowie auf dem Wege über eine Vergrößerung der Gefäßlumina durch Verminderung der Atheromatose der Gefäßwände möglich (WEITZEL u. MITARB. (1,2), VANOTTI u. GERVASONI, SAUTTER u. Mitarb., KÜCHLE (3) und KURUS). In diesem Zusammenhang muß auch darauf hingewiesen werden, daß noch offen ist, wie weit bei der Arteriosklerose Ergebnisse einer Lipoelektrophorese Richtlinien auf den Wert therapeutischer Maßnahmen zuläßt (FISCHER und KROETZ). EVANS hat darauf hingewiesen, daß die Gefäßwände wie Filter arbeiten, wobei makromolekulare Cholesterinträger aus der Blutbahn in die Intima der Gefäßwände einströmen und zum Fortschreiten des Prozesses der Atheromatose

beitragen. Zusätzliche diätetische Maßnahmen erscheinen unter diesem Gesichtspunkt durchaus von gewissem zusätzlichem therapeutischen Wert.

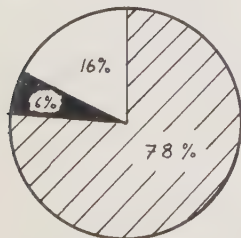
Bei der juvenilen Maculadegeneration sind die Ergebnisse therapeutischer Bemühungen entsprechend der Natur des Krankheitsprozesses besonders kritisch zu betrachten. Trotz der geringen Zahl vorliegender Fälle scheint aber die kombinierte Vitamin-Gefäßtherapie auch bei dieser Form der Maculadegeneration von gewissem, wenn auch vielleicht nur vorübergehendem Wert.

Auffallend bei der Auswertung des Verhaltens der zentralen Sehschärfe war beim eigenen Gesamtkrankengut folgende, offenbar wichtige Beobachtung: Bei Unterbrechung der Behandlung kam es oft zu einer erneuten Verschlechterung des Visus auf den zu Behandlungsbeginn ermittelten Wert; eine Wiederaufnahme der Behandlung war nach einiger Zeit (Wochen bis Monate) häufig von einer erneuten Besserung der zentralen Sehschärfe gefolgt.

In die gleiche Richtung weist die Feststellung, daß in Fällen einer Dauerbehandlung mit Rovigon bzw. Rovigon und gefäßerweiternden Mitteln das funktionelle Resultat meist besser war als bei Patienten mit behandlungsfreien Intervallen. Beides spricht für den Wert dieser Therapie und die Wichtigkeit einer konsequenten Dauerbehandlung, auch wenn deren günstiges Ergebnis sich erst nach einiger Zeit zu erkennen gibt und wenn bei der Natur der Erkrankung wohl nur ein vorübergehender Therapieerfolg zu erzielen und auf lange Sicht ein weiterer Funktionsausfall wohl doch nicht aufzuhalten ist. Da es sich ja meist um alte Menschen handelt, muß aber auch eine passagere Besserung der zentralen Sehschärfe, die unter Umständen wieder zur Lesefähigkeit führt und damit dem Patienten Hoffnung gibt, als positives Ergebnis des eingeschlagenen therapeutischen Weges bezeichnet werden. Dies umsomehr, als es ja bei der Maculadegeneration bisher keine wirksamere und zuverlässigere Behandlung gibt.

Abschließend soll noch das Ergebnis der Untersuchungen von SCHMITZ-MOORMANN mit den eigenen Beobachtungen verglichen werden.

SCHMITZ-MOORMANN
(1960) : 238 Augen



eigene Ergebnisse
(1963) : 94 Augen

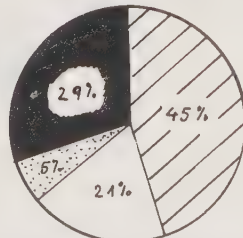


Abb. 9 a Behandlungsergebnisse von SCHMITZ-MOORMANN 1960
b eigene Behandlungsergebnisse 1963

Ein Vergleich der Behandlungsergebnisse beider Beobachtungsreihen zeigt, daß auf der einen Seite die konsequente Dauerbehandlung in einem größeren Prozentsatz der Fälle zu einer positiveren Therapie führt, als eine von behandlungsfreien Intervallen unterbrochene. Andererseits ist bei längeren Beobachtungszeiten natürlich bei der Neigung dieser Erkrankung zur Progredienz auch die Zahl jener Fälle größer, bei denen trotz unserer therapeutischen Bemühungen eine weitere Abnahme der zentralen Sehschärfe nicht aufzuhalten ist.

Faßt man die Behandlungsergebnisse beider Beobachtungsreihen zusammen (238 Augen SCHMITZ-MOORMANN + 94 Augen der vorliegenden Arbeit), so ergeben sich anhand der Erhebungen an 332 Fällen mit degenerativen Prozessen der Netzhautmitte die in Abbildung 10 graphisch dargestellten Verhältnisse.

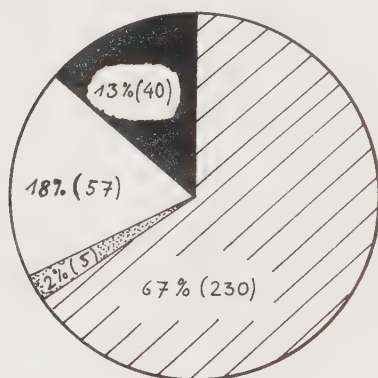


Abb. 10: Behandlungsergebnisse bei 332 Augen mit degenerativen Prozessen der Netzhautmitte.

Zeichenerklärung:

	= Visus gebessert
	= Visus fraglich gebessert
	= Visus unverändert
	= Visus verschlechtert

F ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit berichtet über Erhebungen bei 53 Patienten (94 Augen) mit degenerativen Erkrankungen der Netzhautmitte, bei denen über längere Zeit und meist ohne Unterbrechung eine konsequente Behandlung mit Rovigon (Vit. A + E) sowie teilweise auch gefäßerweiternden Mitteln (meist Cosaldon) bzw. gefäßabdichtenden und entquellenden Medikamenten (meist Ruticalzon bzw. Diamox) durchgeführt wurde. Als Kriterium für einen etwaigen Behandlungserfolg wurde dabei das Verhalten der zentralen Sehschärfe herangezogen. Die Behandlungsdauer betrug in allen Fällen mindestens 3 Monate, oft erheblich länger (bis zu 3 Jahren). Die Besprechung der Beobachtungen wurde für die senile trockene Maculadegeneration (61 Augen), die senile feuchte Maculadegeneration (19 Augen) und die juvenile Maculadegeneration (14 Augen) gesondert vorgenommen. Insgesamt wurde bei 20 Augen eine deutliche und weiteren 5 Augen eine fragliche Verbesserung der zentralen Sehschärfe gefunden.

Am besten waren die Behandlungsergebnisse bei der trockenen Form der senilen Maculadegeneration und zwar bei kombinierter Anwendung von Rovigon und gefäßerweiternden Mitteln (meist Cosaldon). Von Bedeutung für den Therapieerfolg scheint eine möglichst intervalllose Dauerbehandlung zu sein, durch die in etwa 25% der Fälle der weitere Verfall der zentralen Sehschärfe zwar wohl nicht aufgehalten, aber immerhin doch merklich hinausgeschoben werden kann. Bei der bisherigen Erfolglosigkeit anderer therapeutischer Maßnahmen muß damit die Behandlung degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte mit den Vitaminen A + E und gefäßwirksamen Medikamenten wohl als begrüßenswerter Fortschritt in der Therapie ihrer Natur nach progredienter, primär degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte bezeichnet werden.

G LITERATURVERZEICHNIS

- DOERR, W.: Morpholog. Untersuchungen zur Entstehung der Aortensklerose
Dtsch.med.Wschr. 1960, Bd. 85, S.1401 - 1405
- FISCHER, F.W. et KROETZ, H.: Die Beta-Lipoproteine, ihre Beziehung zu den Lebensaltern, zu den Schüben der Atherosklerose und zu einigen Augenkrankheiten
Bull.schweiz.Akad.med.Wiss. 1957, Bd.13, S.268 ff.
- KÜCHLE, H.J. (1): Zur Behandlung arteriosklerotisch bedingter Erkrankungen der Netzhautmitte
Fortschr.d.Medizin, 78. Jahrgang, Nr. 22, S. 559 ff.
- KÜCHLE, H.J. (2): Zur Prognose und Therapie degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte
Ber.Dtsch.Ophthalm.Ges. 63, Berlin 1960
- KÜCHLE, H.J. (3): Untersuchungen über den Einfluß von Heparin sowie Vit. A und E auf die Folgen einer experimentellen Hypercholesterinämie
Int. Sympos. on "Drugs affecting lipid metabolism" Mailand 1960
- KURUS, E.: Über Stoffwechseluntersuchungen in den Capillarwänden der Netzhaut bei degenerativen Erkrankungen
Conc.opthalm.belg.1,Acta XVIII, 1958, 464 ff.
- ROME, S.: Heparin in Senile Macular Degeneration A.
M.A.Arch.of Ophthalmolog. Bd. 57, S.190ff.
- SAUTTER, H. (1): Die Arteriosklerose des Augenhintergrundes
Klin.Mbl.f.Augenhlk.Bd. 127, S.641 ff.
- SAUTTER, H. (2): Über Durchblutungsstörungen des hinteren Bulbusabschnittes und ihre Behandlung in: Augenheilkunde in Klinik und Praxis
Stuttgart, Enke 1958
- SAUTTER, H. et SARTORI, C.: Erscheinungen der Arteriosklerose am Augenhintergrund des Menschen
Bull.schweiz.Akad.med.Wiss. 1957 Bd. 13, S. 287 ff.

- SCHMITZ-MOORMANN Ergebnisse der Behandlung degenerativer Erkrankungen der Netzhautmitte mit Vit. A + E und gefäßwirksamen Medikamenten.
Diss. München 1960
- THIEL, R. et RATSCHOW, M.:
Durchblutungsstörungen und Auge
Bücherei des Augenarztes, 1962, 39. Heft
- VANOTTI, A. et GERVASONI, L. A.:
Action des vitamines liposolubles A et E
sur le métabolisme des lipides chez les
arterioscléreux
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 1957, Bd. 13,
S. 363 - 8.
- WEITZEL, G. (1) Antisklerotische Wirkung fettlöslicher Vitamine.
Klin. Wschr. 31 - 36, 1955, S. 772 ff.
- WEITZEL, G. (2) Beeinflussung der Arteriosklerose durch fettlösliche Vitamine.
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 1957,
Bd. 13, S. 356 ff.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. H. J. KÜCHLE
für die Überlassung des Themas und die
verständnisvolle Unterstützung meinen
herzlichsten Dank zu sagen.

Herrn Prof. Dr. W. ROHRSCHEIDER
danke ich ferner bestens für die Übernahme
des Referates.

LEBENS LAUF

Am 26. September 1939 wurde ich als Sohn des Augenarztes Dr. med. Robert Schum und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Müller in Bergisch Gladbach geboren.

Von 1950 bis 1959 besuchte ich das städtische humanistische Gymnasium in Bergisch Gladbach, an dem ich am 3. März 1959 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1959 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Am 28. April 1960 legte ich dort das Vorphysikum ab, am 25. Oktober 1961 das Physikum.

Während des klinischen Studiums blieb ich ebenfalls an der Universität München immatrikuliert.

Am 22.12.1964 beendete ich hier mein Staatsexamen.

